Aus der Chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals, Berlin
(Chefarzt: Dr. Behrend).

Über Kleinhirncysten

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Bruno Nowack
approb. Arzt
aus Berlin

Tag der Promotion: 19. Juni 1939

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

M 82

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Max de Crinis

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über Kleinhirncysten.

Versucht man, eine allgemeine Einteilung der Hirncysten zu geben, so muß man feststellen, daß sich die Anschauungen darüber im Laufe der Zeit erheblich geändert haben, und zwar in dem Maße, als einmal operatives Vorgehen und damit die bioptische Beobachtung andere Gesichtspunkte erheischten und als andererseits die histopathologische Forschung den Charakter der Cysten erforschen konnte.

In seinem Buch „Die Geschwülste des Nervensystems" gibt noch Bruns (1), der auch die Klinik der Hirngewächse in der Neuen Deutschen Chirurgie abgehandelt hat, bezüglich der Hirncysten folgende Einteilung:

1. Cysten, die durch Zerfall von Neubildungen, besonders Gliomen, entstehen.
2. Cysten, die aus Hirnerweichung oder apoplektischen Blutungen sich entwickeln.
3. Cysten der Hirnhäute und des Gehirns selbst, welche durch Traumen erzeugt werden.
4. Geschwulstartige Cysten parasitären Ursprungs, insbesondere Cysticerken- und Echinokokkencysten.
5. Einfache oder echte Cysten.

Diese Einteilung geht ausschließlich von der Tatsache eines vorhandenen Hohlraumes aus, für den die einzelnen 5 Gruppen, soweit erkennbar, eine Aetiologie geben sollen. Von den in dieser Einteilung genannten Cysten spielen heute z. B. die geschwulstartigen Cysten parasitären Ursprungs wegen ihres immer selteneren Vorkommens bei uns keinen nennenswerte Rolle mehr. Die Cysten, die aus Gewebszerstörung des gesunden Hirngewebes hervorgehen, also beispielsweise nach apoplektischen Blutungen, sind für das operative Handeln ebenfalls ohne größere Bedeutung, weil das zerstörte Gewebe nicht wiederhergestellt werden kann und im allgemeinen keine Erscheinungen auftreten, die durch operatives Vorgehen gebessert werden könnten. Dasselbe gilt für die durch Traumen entstandenen Cysten der Hirnhäute und des Gehirns selbst, die nur Anlaß zum Eingreifen geben, wenn zunehmender Hirndruck oder epileptische

Anfälle ein operatives Handeln bedingt. Schließlich bleiben nach dieser Einteilung zwei Gruppen übrig, die besonders erfolgreich chirurgisch angegangen werden können, nämlich Cysten, die durch Zerfall von Neubildungen, insbesondere Gliomen, entstanden sind, und die einfachen oder echter Cysten der Hirnsubstanz. Die letzteren erheischen noch immer ein erhebliches Interesse, doch dürfte es nicht angängig sein, die Gruppen grundsätzlich voneinander zu trennen. Nehmen wir vorweg, daß Astrozytome und Astroblastome zum Zerfall neigen und damit auch gelegentlich differentialdiagnostisch gewisse Schwierigkeiten machen können, so wollen wir uns in dieser Arbeit jedoch nur auf die Kleinhirncysten beschränken.

Was die Entstehung von Hirncysten anbelangt, so gibt es auch eine große Anzahl von Mitteilungen verschiedenster Meinungen darüber, und in den Sammlungen der pathologischen Institute finden wir die typischen Arten dieser Cysten auch immer wieder vertreten.

Die früheren Einteilungsversuche älterer Autoren der Gewächse und mit ihnen auch der Hirncysten beruhen in erster Linie in der Bewertung der Zellbestandteile. Auch Bailey und Cushing (2) haben in ihrem Werk „Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose" ihre Einteilung ausschließlich auf die Beziehungen zwischen den Zelltypen und dem klinischen Verlauf aufgebaut. Eine ausschließlich zytologische oder auch histogenetisch-zytologische Betrachtungsweise vermag jedoch auch keine endgültige Klarheit in der Vielheit der Geschwulstformen zu bringen. Ostertag (3) versuchte, eine Einteilung der Gewächse der Nervensubstanz nicht nur nach der Histogenese vorzunehmen, sondern neben der Histogenese auch die Ontogenese und Organentwicklung zu berücksichtigen. In seinem Buch „Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse" hat Ostertag eine Uebersicht gegeben über die Fehlbildungen und die von ihnen abzuleitenden Geschwulstbildungen, wobei er die verschiedenen Formen der Fehlbildungen der Medulla, des Metencephalon und Diencephalon als den ontogenetisch älteren und primitiver gebauten Anteil des Neuralrohres ansieht. Nach Ostertag entstehen die Geschwulstbildungen des Gehirns und Rückenmarks auf dysontogenetischer Basis, teils durch unvollständigen Schluß des embryonalen Neuralrohres, teils durch fehlerhafte Ausdifferenzierung der Matrix. Diese „dysraphischen" Störungen finden sich besonders häufig dort, wo das embryonale Neuralrohr den stärksten Krümmungen ausgesetzt ist.

Aehnliche Gedanken über die Entstehung der echten Cysten haben auch andere Autoren geäußert. Henschen (4) glaubt den Ausgangspunkt der Cysten von der His-Bolkschen Höhle zu sehen. Kujtan (5) dagegen schuldigt eine unvollkommene Schließung der im frühen Entwicklungsstadium des Kleinhirns gefundenen Medianfurche für die Entstehung einer Cyste an. Eine sehr interessante Erklärung für die Entstehung solcher Cysten hat Hochstetter (6) gegeben. Er hat nämlich gefunden, daß im frühen Stadium der Entwicklung unter dem Ependym des Kleinhirns häufig cystische Gebilde entstehen, die sich zwar später wieder im Laufe der Entwicklung zurückbilden, die aber häufig den Ausgangspunkt für eine im späteren Lebensalter sich entwickelnde Kleinhirncyste bilden können. Von Szigety (7) schließt sich dieser Meinung an und möchte seinen veröffentlichten Fall so erklärt wissen.

Lindau (8) und Schley (9) leugnen das Bestehen dieser einfachen Cysten überhaupt und betrachten auch diese als sekundäre Cysten, die auf Grund gefäßreicher Gliome oder Angiome entstehen sollen. Der Ausgangspunkt soll nach diesen Autoren eine gefäßreiche Geschwulst sein. Durch die in der Geschwulst und in dem umgebenden Nervengewebe entstandene ödematöse Durchtränkung tritt eine Erweichung ein, an der auch das umliegende Nervengewebe teilnimmt. Diese Erweichung bildet dann somit den Ursprung der Cyste. Schley (9) begründet diese Ansicht mit sechs Fällen. Bei einem dieser Fälle ist eine hochgradige Erweiterung der Kapillargefäße sichtbar und die perivasculären Lymphspalten enthalten viel Transsudat. Nach seiner Ansicht ist dies das Anfangsstadium der Cystenbildung. Hadden (10) hat eine ähnliche Theorie. Er glaubt, daß die echten Kleinhirncysten durch Erweiterung von Lymphspalten entstehen.

Einen schlüssigen Beweis für die oben aufgeführte Theorie vermag auch Lindau (8) nicht zu geben. Er schreibt in seinen Studien über Kleinhirncysten:

„Eine Erklärung des Zuwachses der einfachen Cysten und ihres Charakters als progressiver Tumoren stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Eine Herleitung von einer vorangegangenen Blutung, die zur Resorption gekommen ist, ist nicht plausibel, weil apoplektische Cysten keine Drucksymptome aufzuweisen pflegen, sondern zur Schrumpfung neigen."

Antoni (11) dagegen glaubt, daß die einfachen Cysten ursprünglich mit den Gehirnkammern komuniziert haben. Die Verbindung mit den Gehirnkammern wurde im Laufe der Zeit unterbro-

chen und das Ependym der Cyste zerstört. Auch Fedor Krause (12) äußert ähnliche Gedanken. Er schreibt in seiner Chirurgie des Gehirns:

„Diese Cysten der Kleinhirnsubstanz entstehen wahrscheinlich aus versprengten, ortsfremden Gewebskeimen; stellen also angeborene Gebilde dar. Der Bau der Wand, sowie der Inhalt gleichen dem der Gehirnventrikel so sehr, daß ein Zusammenhang mit der Entwicklung der Hirnventrikel wahrscheinlich ist."

Nach Wessilow (13), Fraenkel (14), Bernis (15), sowie auch Antoni (11) haben die Kleinhirncysten Aehnlichkeit mit den bei der Syringomyelie gefundenen anatomischen Veränderungen. Wegen des Mißbildungscharakters des Prozesses sollen, gleich wie bei der Syringomyelie, in der Wand Tumoren von variierendem Charakter entstehen können, wodurch ein Uebergang zu mit Tumor kombinierten Cysten leicht verständlich wird.

Die Literatur über Kleinhirncysten ist im Laufe der Zeit sehr stark angewachsen. Clarus (16) war der erste, der in seiner im Jahre 1874 erschienenen Dissertation eine Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle von Kleinhirncysten gab. Er zählt im ganzen 17 Fälle auf und beschreibt hauptsächlich Symptomatologie und Verlauf. Allerdings versucht auch er schon, die Cysten pathogenetisch zu erklären.

Am häufigsten vertreten sind die Cysten, die im Gefolge von Geschwülsten entstanden sind. Sie sind deshalb auch recht oft beobachtet und in großer Zahl beschrieben und veröffentlicht worden. Winter (17), Bastian (18), Comby (19), Brückener (20), Eskeridge 21), und Schomerus (22) sind ältere Autoren, die derartige Cysten beschrieben haben.

Große Cysten, in deren Wand kleine Tumoren gefunden wurden, sahen Peterson (23), Leslie (24), Booth (25), Sobotka (26), Williamson (27), Schüle (28) und Bruns (1).

Schon seltener sind die Cysten, die aus einer Blutung oder Malacie entstanden sind. Jedoch liegen auch hier einige Beobachtungen vor. Childs (29), Hillairet (30), Dreschfeld (31), Séguin (23) und Becker (33) beschrieben derartige Fälle.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehören die parasitären Cysten.

Während die bisher besprochenen Cysten pathologisch-anatomisch und pathogenetisch geklärt sind, herrscht bei den sog. einfachen oder echten Cysten sowohl über ihre histologische Beschaffenheit, als auch über ihre Genese noch mancherlei Unklarheit. Die

einfachen oder serösen Cysten sind dadurch charakterisiert, daß die Cyste keine Edendymbekleidung besitzt und daß es bisher noch nicht gelungen ist, ihre Entstehung mit den Entwicklungverhältnissen zu erklären. Es sind eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, und zwar besonders in der älteren Literatur. Da jedoch nicht immer eine genaue histologische Untersuchung stattgefunden hatte, kann man ruhig annehmen, daß ein großer Teil dieser sogenannten einfachen Cysten doch in eine der vorher beschriebenen Gruppen hineingehört. Lindau (8), der sich mit dem Gebiet der Kleinhirncysten besonders ausgiebig befaßt hat, hat in einem Material von 275 Fällen nur 2 Fälle von echten, d. h. serösen Cysten aufzuweisen. Die ausgesprochene Seltenheit, sowie die interessante Entstehung dieser Cystenart, haben zahlreiche Autoren zu Mitteilungen von einzelnen Fällen, sowie zur Diskussion angeregt. Schon 1884 schreibt Hadden (10) ausführlich über einen Fall von echter Kleinhirncysten:

„Es handelte sich um ein 23jähriges Mädchen, bei der innerhalb von 2 Jahren die Symptome eines Gehirntumors aufgetreten waren. Kopfschmerzen, und zwar besonders in der Occipitalregion, so daß sie glaubte, ihr Kopf würde in Stücke zerspringen, sowie Trockenheit waren die ursprünglichen Krankheitssymptome. Später traten Ohrgeräusche und Schwindelgefühl hinzu. Zuletzt trat eine Parese des rechten Armes und der rechten Hand auf, die mit einer Sensibilitätsstörung verbunden war. Ueber den Augen stellte sich Druck ein. Die Sehkraft ließ stark nach. Der Gang wurde unsicher und schwankend. An den Augen waren ein Nystagmus, sowie eine doppelseitige Stauungspapille feststellbar. Die Patientin konnte nicht operiert werden und starb.

Die Sektion ergab folgenden Befund am Gehirn: Die Gyri waren abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Oberfläche des Gehirns war trocken. An der Basis des Gehirns befand sich jedoch sehr viel Subarachnoidalflüssigkeit. Die Pia mater und Arachnoidea waren gesund; nur die kleinen Gefäße und die größeren Venen waren blutüberfüllt. Das Hirngewebe war zum größten Teil ohne krankhafte Veränderung, nur die Seitenventrikel waren etwas erweitert. Im linken Lappen des Kleinhirns eingebettet lag eine kugelrunde Cyste von etwa eineinhalb Zentimeter Durchmesser. Die Wände waren dünn, fibrös und farblos und gingen in der Tiefe in die Neuroglia über. Der Inhalt bestand in einer farblosen Flüssigkeit, die bei Bewegung des Gehirns herausfloß. In der Cyste war weder Blutung oder Induration noch eine Geschwulst zu erkennen."

Ein paar Jahre später berichtete derselbe Autor in der Gesellschaft für Pathologie zu London über einen neuen Fall einer echten Kleinhirncyste. Er betont auch diesmal ganz besonders, daß keiner-

lei Geschwulstelemente oder Blutungsreste sich seiner Cyste auffinden ließen. Sharkey (34), Pye-Smith (35) und Mayor (36) stellten in derselben Gesellschaft ebenfalls Fälle von echten Kleinhirncysten vor. Gulliver (37) und Colman (38) konnten ebenfalls daselbst je einen Fall von Kleinhirncysten demonstrieren. Colman betont auch ganz besonders, daß bei der genauen histologischen Untersuchung der Cyste kein Anhalt für einen tumorösen Prozeß gefunden werden konnte. Die Wände der Cyste bestanden in seinem Fall aus Neuroglia.

Von deutschen Autoren beschrieben Lichtheim (39) und Scholz (40) einzelne Fälle von echtem Kleinhirncysten.

Lichtheim teilt 1905 zwei Fälle mit, und zwar

„bei einem 14- und bei einem 12jährigen Knaben. Beide Patienten begannen über dumpfe Schmerzen in den Augen, Anfälle von Kopfschmerzen, sowie Schlechterwerden des Sehvermögens zu klagen. Dazu kam zeitweiliges Erbrechen, taumelnder Gang und Verlangsamung der Sprache. Dauernde Schläfrigkeit, Gedächtnisschwäche und Apathie vervollständigten das Krankheitsbild. Bei beiden Knaben fand sich über der linken Kleinhirnhemisphäre eine Cyste, die punktiert wurde. Die Punktion bei dem älteren Knaben ergab ca. 40 ccm einer klaren, bernsteingelben, sehr eiweißreichen, gerinnenden Flüssigkeit. Nach der Punktion trat bei dem Aelteren eine wesentliche Besserung des Befindens ein, so daß später die radikale Entfernung der Cyste ausgeführt werden konnte.

Bei dem jüngeren Patienten wurde sofort eine Radikaloperation vorgenommen. Bei der vorangegangenen Entlastungspunktion entleerte sich ebenfalls eine große Menge eines serösen, gelblichen Cysteninhalts. In dem Operations-Bericht heißt es: „Nach Zurückklappen eines Weichteilknochenlappens, über der linken Kleinhirnhemisphäre präsentierte sich die sehr gespannte, fluktuierende Dura. Nach ihrer Spaltung zeigte sich die Pia mater; mit ihr wurde die dünne Decke der Cyste eröffnet und eine große Menge seröser, gelblicher Cystenflüssigkeit entleert. Es wurde festgestellt,, daß die glatte Wand der Cyste bis tief in den Wurm hineinreichte."

Die mikroskopische Untersuchung der Cystendecke ergab folgenden Befund: Die Cystendecke bestand aus Pia mater und Kleinhirnrinde. Unter der Pia lag die normale molekulare Schicht, darunter die Körnerschicht, die verdünnt und unregelmäßig, wie angenagt, nach der Cyste zu frei lag,, im übrigen aber normal war, Die Purkinjéschen Zellen fehlten fast vollständig, es fanden sich nur wenige atrophisch aussehende Exemplare."

Ueber das weitere Schicksal der beiden Kranken teilt L. jedoch nichts mit.

Scholz teilt zwei Fälle 1906 mit.

„Bei dem ersten handelte es sich ebenfalls um einen 12jährigen Knaben, der im Laufe von 2 Jahren an Intensität zunehmenden Anfällen von Kopfschmerzen und Schweißausbrüchen litt. Stechende Schmerzen in den Augen, Erbrechen, sowie Verschlechterung der Sehkraft und taumelnder Gang vervollständigten das Krankheitsbild, das im übrigen dem des Falles von Lichtheim ähnelt.

Die eingehende neurologische Untersuchung ließ einen Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre vermuten. Zuerst wurde eine Entlastungspunktion versucht. Es entleerten sich dabei unter hohem Druck 50 ccm einer bernsteingelben, serösen Flüssigkeit, die fast momentan gerann. Nach der Punktion trat eine Besserung des Allgemeinbefindens für etwa 14 Tage ein. Dann begannen die alten Beschwerden von neuem. Es wurde abermals eine Punktion vorgenommen, wobei diesmal sogar 80 ccm Cysteninhalt entleert wurden. Da aber auch diese Punktion keine anhaltende Besserung brachte und sich die Cyste wieder in kürzester Zeit füllte, was durch das Wiederauftreten von neurologischen Symptomen augenscheinlich wurde, wurde der Junge schließlich operiert. Bei der Operation wurde eine große Cyste in der linken Hemisphäre des Kleinhirns gefunden, die sich bis in den Wurm hinein erstreckte. Die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab genau wie bei dem Fall von Lichtheim einen ähnlichen Befund. Die Wand bestand aus der Pia, aus der atrophischen Kleinhirnrinde und einer darunterliegenden starkzellig infiltrierten Schicht. Die Purkinjéschen Zellen fehlten auch hier. Eine Geschwulst konnte in der Cyste sowohl bei der Operation, als auch bei der histologischen Untersuchung nicht gefunden werden.

Der zweite Fall ist ebenfalls ein Knabe. Die Symptome und der Krankheitsverlauf decken sich weitgehendst mit dem vorigen. Dumpfe Schmerzen in Augäpfeln, Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft, Schwindelanfälle, Erbrechen, sowie taumelnder Gang sind auch hier die hervorstechendsten Krankheitsmerkmale. Nach einer Probepunktion über der linken Kleinhirnhemisphäre, die etwa 50 ccm der bekannten Cystenflüssigkeit ergab, wird eine Operation vorgenommen, die der Patient auch gut übersteht. Ziemlich nahe der Mittellinie, in einer Tiefe von 5 cm wurde die Cyste gefunden. Es entleerte sich sehr viel Cystenflüssigkeit. Eine eigentliche Cystenwand wurde nicht gefunden; dieselbe wurde von der Gehirnsubstanz gebildet. Auch hier war keine Geschwulst innerhalb der Cyste erkennbar."

Mit zunehmender Verfeinerung der Diagnostik der Hirngeschwülste, sowie Verbesserung der Operationstechnik kommen nicht nur mehr Fälle zur Beobachtung, sondern auch zur Operation.

So beschreiben Lindau (8) und Schley (9) Fälle aus neuerer Zeit. Auch von Szigethy (7) teilt eine sehr interessante

Krankheitsgeschichte einer echten Kleinhirncyste mit, den er erst vor einigen Jahren beobachtet hatte.

„Es handelte sich in genanntem Falle um eine 47jährige Frau, die unter den typischen Kleinhirnsymptomen erkrankt. Eine Operation war nicht mehr möglich, weit die Patientin vorzeitig ad Exitum kam. Ausführlich wird jedoch das Sekretionsergebnis beschrieben, das wert ist, wiedergegeben zu werden.

„Die Windungen des Großhirns waren etwas abgeflacht, die Furchen verschwommen, als Zeichen eines mittelschweren Hirndruckes. Die Rindensubstanz an der dorsalen Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre ist auf einer etwa nußgroßen Fläche vorgewölbt und an dem am meisten vorgewölbten Teil scheint unter dem Nervengewebe in bläulicher Farbe eine Höhle durch. Die Höhle hat einen flüssigen Inhalt und fühlt sich elastisch an. Beim Einschnitt entleert sich eine strohgelbe Flüssigkeit.

Die histologische Untersuchung läßt folgendes erkennen: Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist ohne krankhafte Veränderungen. In dem dorsal zur Cyste gelegenen Teil des linksseitigen Hemisphäriums ist die Rindensubstanz des Kleinhirns stark verschmälert, und zwar hauptsächlich die Molekularschicht, obwohl stellenweise eine auffallende Lichtung und Verschmälerung auch der Granularschicht zu beobachten ist. In der atrophischen Molekularschicht ist eine mehr oder minder starke Gliavermehrung zu sehen. In der stark verminderten Rinde fehlt jegliches Endothel. Sie ist überall von Nervengewebe umgrenzt. In der Nähe der Cyste hatte eine Vermehrung der Glia stattgefunden."

In neuester Zeit beschreiben Hager (41) einen Fall, sowie Wasilis (42) 2 Fälle von echten Kleinhirncysten. In allen 3 Fällen ist es zu einem letalen Ausgang und damit zur Sektion gekommen. Es wurden auch hier keinerlei Geschwulstelemente gefunden, so daß man auch sie in die Gruppe der echten Kleinhirngeschwülste einreihen muß.

Was die Symptomatologie der echten Kleinhirncysten anbelangt, so verlaufen sie völlig unter dem klinischen Bilde raumbeengender Prozesse der hinteren Schädelgrube. Eine Unterscheidung zwischen Tumorcyste und echter Cyste ist durch die Punktion allein nicht möglich. Es sei denn, daß zufälligerweise Tumorelemente bei der Punktion mitentfernt und im Sediment diagnostiziert werden können. Je nach dem Sitz der Cyste können auch die Syndrome benachbarter Hirnteile mitauftreten.

So beschreibt Camauer (43) einen Fall, der unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlief. Erst die Operation bezw. Obduktion zeigt eine hühnereigroße mit citronengelber Flüssigkeit gefüllte Cyste der rechten Kleinhirnhemisphäre; die Cyste

hatte auch einen Teil der linken Hemisphäre ergriffen und erstreckte sich auf dieser Seite bis in die Gegend des Acusticusaustrittes.

Während früher die Prognose der Kleinhirncysten fast absolut infaust zu stellen war, ist es durch die glanzvolle Entwicklung der Hirnchirurgie gelungen, eine Reihe von Kleinhirncysten erfolgreich zu operieren. Scholz (40), Borchard (44) und Schmieden (45) haben mehrere erfolgreich operierte Fälle veröffentlicht. Fedor Krause (12), der Wegbereiter der Hirnchirurgie, hat besonders auf dem Gebiet der Kleinhirnchirurgie die Grundlagen der Technik für die Freilegung der hinteren Schädelgrube und den Weg nach der hinteren Felsenbeinfläche geschaffen. In seinem Krankengut befinden sich auch mehrere Fälle von Kleinhirncysten, die er erfolgreich operieren konnte. In der neuesten Literatur sind ebenfalls mehrere Fälle zu finden, die nach einer Operation völlig geheilt werden konnten.

So operierte Paterson (46) ein achteinhalbjähriges Mädchen, bei der die Kleinhirncyste schon schwere neurologische Ausfallserscheinungen hervorgerufen hatte, erfolgreich.

Mitunter sollen schon eine oder mehrere Punktionen der Cyste genügen, um einen Dauererfolg zu gewährleisten.

Rivarola (447) führte bei einem 3jährigen Mädchen, das an einer Kleinhirncyste erkrankt war, eine derartige Punktion durch und sah danach einen Dauererfolg.

Bei vielen Beschreibungen von Kleinhirncysten ist im Schrifttum nicht klar erkennbar, ob es sich um Tumorcysten, parasitäre Cysten oder die selteneren echten Cysten gehandelt hat. Nachfolgend soll über eine Kranke berichtet werden, die an der Chirurgischen Abteilung des Berliner Augusta-Hospitals operiert wurde und seitdem über mehrere Jahre nachbeobachtet werden konnte. Auch bei dieser Kranken muß es sich nach dem bisherigen Verlauf um eine echte Kleinhirncyste handeln.

Krankheitsgeschichte.

Frl. M. S., 34 Jahre alt. Aufgenommen am 27. 11. 34., Aufnahmenummer 2237/1934.

Die Familienanamnese bietet keine Besonderheiten. Die Eltern und Geschwister leben und sind gesund. In der Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten nachweisbar.

Eigene Anamnese:

Als Kind hat die Patientin Masern, Scharlach und Diphtherie durchgemacht. Sonst ist sie bisher nie ernstlich krank gewesen. Die Menarche setzte mit 13 Jahren ein; die Regel tritt alle 28 Tage ein und dauert 3—4 Tage; dabei treten keine wesentlichen Beschwerden auf.

1931 machte sie eine Bindehautentzündung durch. 1932 hatte sie eine leichte Grippe, verbunden mit starkem Schnupfen. Sie bemerkte schon damals, daß sie Geruchsstörungen hatte. Morgens konnte sie gut riechen, während sie abends auch stark riechende Substanzen nicht mehr wahrnehmen konnte. Im September 1934 traten bei der Patientin erstmalig unangenehme Sensationen auf. Sie verspürte einen dumpfen Druck im Kopf und wurde schwindlig, wenn sie eine andere Richtung als nach vorne blickte. Der Geschmack der Speisen wurde anders wahrgenommen als früher. Sie suchte deshalb einen Hals-Nasen-Ohrenarzt auf, der zwar den Schnupfen behandeln, aber ihre Hauptbeschwerden nicht beseitigen konnte. Im Oktober 1934 trat erstmalig anhaltendes Erbrechen auf. Sie konsultierte einen praktischen Arzt, der sie sofort einem Nervenarzt überwies. Der Nervenarzt stellte eine Meningitis fest und wies sie der chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals ein.

Hier im Augusta-Hospital gab sie bei der Aufnahme folgende Beschwerden an:

Sie sei schon 4 Wochen bettlägerig. Starke Kopfschmerzen, Sausen im rechten Ohr, Aufstoßen, hin und wieder sogar Erbrechen, Geschmacksstörungen, sowie starkes Schwindelgefühl beim Blick nach seitlichen Richtungen und ataktische Erscheinungen, die bewirken, daß sie nur mit Unterstützung laufen könne, seien die wesentlichsten Beschwerden.

Appetit mäßig.

Schlaf: gut. Miktion und Stuhlgang: normal.

Kein Alkohol- und Nikotinabusus.

Eine venerische Infektion wird negiert.

Befund:

Mittelgroße, schlank gebaute Frau in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand.

Haut blaß; die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Fettpolster gering, die Muskulatur ist mittelkräftig.

Das Sensorium ist frei, die Sprache ist klar und deutlich. Psychisch ist die Patientin unauffällig. Sie macht einen sehr matten

und kranken Endruck. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Die Temperatur bewegt sich in den Grenzen der Norm. Im Urin ist Albumen und Saccharum negativ. Das Sediment zeigt vereinzelt Leucozyten, mehrere Plattenepithelien und einige Oxalate.

Blut:

Hb. 84%; Erytrozyten: 4.260.000
Leucozyten: 3.200

Ausstrich:

Eos.	1%
Stab.	5%
Segm.	58%
Lympho.	31%
Mono.	5%

Neurologischer Befund:

Nystagmus nach rechts und links, und zwar nach links grobschlägiger als nach rechts. Cornealreflexe: rechts sehr schwer auslösbar, links deutlicher positiv.

Gehör: rechts schon bei grober Prüfung schlecht; links o. B.

Die Zunge weicht nach links ab.

Bei Pronationsversuch besteht rechts eine sehr starke Pronationsneigung.

Der Gang ist ataktisch, unsicher und schwankend.

Die Occipitaldruckpunkte sind sehr empfindlich. Bei Spontanbewegung des Kopfes werden im Nacken sehr starke Schmerzen angegeben.

Die spezialärztliche Untersuchung der Augen und Ohren ergaben folgende Befunde:

Augen (Dr. Schöler):

a) Sehprüfung rechts und links: 5/5.
b) Augenhintergrund: beiderseits o. B.
c) Gesichtsfeld: sowohl für Weiß als auch für Farben nicht eingeschränkt.

Ohren (Prof. Beyer):

rechts: Flüstersprache 1,5 m
Rinnéscher Versuch +.
links: o. B.

Urteil: Toxische Neuritis des Nervus vestibularis.

Therapie auf Vorschlag des Otologen: Pilocarpininjektion.

Am 1. 12. 34 wird zur weiteren Klärung der Diagnose eine Cysternenpunktion vorgenommen. Der Liquor steht unter keinem erhöhten Druck und fließt in normalem Strahl ab. Die Punktion wird von der Patientin gut vertragen. Die Untersuchung des Liquors (Dr. Ostertag) zeigt folgendes Ergebnis: Nonne +; Pandy +; Zellen. 12/3. Goldsolkurve: 0 111 000. Im Sediment des Liquors finden sich viele Fibrinnetze und mehrere Lymphozyten; sonst o. B. Am 17. 12. 34 findet eine Encephalographie statt; der Liquor entleert sich dabei in schwachem Strahl.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels nach der Ventrikelfüllung zeigen Wolkenbildung des Knochens und unvollständige Luftfüllung der Ventrikel. Jedoch ist eine hydrocephalische Erweiterung der Hirnkammern erkennbar, ohne eine Verschiebung derselben. Die Sella ist groß, aber ohne krankhafte Veränderung.

Urteil: Es besteht demnach im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen Verdacht auf einen raumbeengenden Prozeß der hinteren Schädelgrube.

Der Krankheitsverlauf ist nunmehr sehr wechselvoll. Anfänglich tritt nach den von dem beratenden Otologen (Prof. Beyer) vorgeschlagenen Pilocarpin-Injektionen eine deutliche Besserung des Krankheitsverlaufes ein. Die Schwindelanfälle ließen vollständig nach; dann jedoch beginnt sich der Zustand der Kranken erheblich zu verschlimmern. Insbesondere besteht jetzt fast konstant eine starke Ataxie, die besonders beim Gehen in Erscheinung tritt. Der Knie-Hacken-Versuch ist besonders rechts stark ataktisch. Der Cornealreflex fehlt jetzt rechts, links ist er nur schwach angedeutet.

Am 4. 2. 35 wird durch den Augenarzt (Dr. Schöler) eine Neuritis optici bdsts. festgestellt. Erbrechen ist in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten, jedoch besteht noch starke Uebelkeit. Da wegen der in der letzten Zeit festgestellten neurologischen Ausfallserscheinungen, der Röntgenaufnahmen und des Augenbefundes an der Diagnose eines raumbeengenden Prozesses der hinteren Schädelgrube kein Zweifel mehr bestehen kann, wird am 12. 2. 1935 eine Trepanation vorgenommen.

Der Operationsbericht lautet: Operateur Dr. Behrend. Freilegung beider Kleinhirnhälften unter Entfernung der Occipitalschuppe. Die Dura ist stark gespannt, daher vor ihrer Eröffnung Punktion der rechten Hemisphäre, und zwar ziemlich weit lateral. Ca. 20—25 ccm einer goldgelben, klaren Flüssigkeit werden ent-

leert. Hierauf sinkt die rechte Kleinhirnhälfte zusammen. Darnach Duraeröffnung und Incision der rechten Kleinhirnhemispäre, die oberflächlich unverändert erscheint. Es wird jetzt ein großer Hohlraum von etwa Walnußgröße sichtbar, der abgeleuchtet werden kann. Die Wände sind von der gleichen Farbtönung wie das Kleinhirn; sie sind von völlig glatter Beschaffenheit. Ein Tumorknoten ist nicht sichtbar. Die Hirnwunde wird nicht völlig geschlossen, um Abflußmöglichkeiten für den Hohlraum zu schaffen. Die Operationswunde wird durch einige Duranähte und exakte, mehrschichtige Weichteilnähte geschlossen.

Die Kranke erholt sich gut. Am 15. Tage nach der Operation öffnet sich eine kleine Liquorfistel, die etwa 14 Tage besteht. Danach glatte Heilung.

Eine am 12. 3. 35 vorgenommene Augenuntersuchung ergibt folgenden Befund: Die Papillengrenzen sind noch etwas verwaschen.

Die Kranke sitzt jetzt schon täglich auf; die *Schwindelerscheinungen* sind *bedeutend geringer geworden.* Eine eingehende neurologische Untersuchung zeigt noch eine allgemeine körperliche Schwäche, jedoch *keinerlei ataktische Störungen* mehr.

Der *Knie-Hacken-Versuch* und *Finger-Nasen-Versuch* gehen *ohne Störung. Kein Nystagmus* mehr. Die *Cornealreflexe sind bdsts. positiv.* Die Hirnnerven zeigen keine Ausfallserscheinungen. Die Armreflexe sind rechts wie links gleich stark positiv. Der rechte Patellarsehnenreflex ist lebhafter als links. Kein Klomus. Der rechte Achillessehnenreflex ist nicht auslösbar, links dagegen deutlich positiv. Pathologische Reflexe, wie Babinski, Oppenheim und Gordon sind nicht auslösbar. Der Augenhintergrund zeigt rechts eine nasal verschleierte und verwaschene Papillengrenze. Links ist nur nasal oben ein Netzhautödem feststellbar.

Am 11. 4. 35 kann die Patientin weitgehendst gebessert nach Hause entlassen werden.

Nach etwa einem halben Jahr — am 28. 9. 35 — kommt die Patientin erneut zur Aufnahme, weil sie in der letzten Zeit zunehmend in der rechten Hand ungeschickter wird. Besonders das Schreiten will nicht mehr so recht vonstatten gehen. Das Sehen wäre gut. Beim Gehen schwanke sie ein wenig. Die neurologische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Kein Nystagmus; Cornealreflexe sind bdsts. gut auslösbar. Der Augenhintergrund zeigt bdsts. keinen pathologischen Befund. Der

Finger-Nasen-Versuch ist rechts stark unsicher. In der rechten Hand ist eine Erschwerung der Diadochokinese deutlich festzustellen. Das Gehör ist rechts herabgesetzt. Sonstiger Organbefund o. B.

Blut:

Hb. 80%; Erytrozyten: 4.400.000
Leucozyten: 5.200

Ausstrich:

Eos.	4%
Stab.	10%
Segm.	57%
Lympho.	27%
Mono.	3%

Im Urin ist Albumen und Saccharum negativ; das Sediment weist nur einige Leucozyten auf. Es wird eine erneute Kleinhirnoperation vorgenommen, und zwar über der ehemaligen Trepanationsstelle der rechten Kleinhirnhälfte. Es werden etwa 40 ccm einer klaren, leicht gelblichen Flüssigkeit abgesogen. Die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ergibt folgende Ergebnisse: Bilirubin ist negativ, der Cholesteringehalt beträgt 40 mg%. Im Sediment des Punktates finden sich zahlreiche speichernde Elemente, sowie amorphes Eiweiß. Bakteriologisch ist das Punktat steril (Dr. Ostertag).

Nach der Punktion fühlt sich die Patientin wieder bedeutend besser. Das Gehen fällt ihr leichter, besonders die Ataxie hat sich wesentlich gebessert. Das Schreiben fällt ihr schon wieder etwas leichter.

Am 14. 10. 35 kann die Patientin abermals aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Für einige Wochen ist die Patientin draußen fast beschwerdefrei. Der Gang wird sogar noch etwas freier, das Schreibvermögen bessert sich weiter. Dann setzt eine abermalige Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Ständig zunehmendes morgendliches Erbrechen, wieder unsicher werdender Gang, sowie besonders im Hinterkopf lokalisierte Kopfschmerzen sind die Hauptbeschwerden. Hinzu kommt eine Schwäche des rechten Armes und Beines. Auf Grund dieser Beschwerden wird sie abermals ins Krankenhaus eingewiesen.

Bei der Aufnahme am 18. 12. 35 kann folgender Befund erhoben werden:

Innere Organe o. B. Blutstatus o. B.

Neurologisch: Deutlicher Nystagmus, und zwar nach rechts mehr als nach links. Diadochokinese rechts erschwert. Cornealreflexe rechts: abgeschwächt; links: deutlich positiv. Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe: rechts lebhafter als links. Die oberen Bauchdeckenreflexe sind schwach auslösbar, die unteren fehlen gänzlich. Pathologische Reflexe wie Babinski, Oppenheim und Gordon sind nicht auslösbar.

Am Hinterkopf findet sich eine reizlose, T-förmige Narbe mit geringer Einziehung.

Auf Grund dieser Symptome wird wiederum eine Punktion der rechten Kleinhirnregion vorgenommen. Es werden etwa 25 ccm einer gelblichen, klaren, klebrigen Flüssigkeit abgelassen. Nach der Punktion kann man eine deutliche Pulsation der Hinterhauptregion erkennen. Die Punktion bessert wieder bedeutend das Allgemeinbefinden der Patientin. Die Ausfallserscheinungen gehen wieder zurück. Das Erbrechen läßt nach; der Gang wird besser. Auch die Handschrift zeigt ruhigere Züge.

Am 31. 12. 35 wird die Patientin aus der Klinik entlassen.

Die Beschwerdefreiheit hält jedoch zu Haus nicht lange vor. Nach knapp 4 Wochen scheint sich die Cyste wieder gefüllt zu haben und es tritt abermals eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Die Drucksymptome künden sich wieder durch morgendliches Erbrechen an. Der Gang wird wieder unsicher und taumelnd. Starke Kopfschmerzen belästigen die Patientin mehr. Die Geschicklichkeit in der rechten Hand läßt nach; das Schreiben geht wieder ganz schlecht. Als ein neues Symptom tritt zeitweiliges Flimmern vor beiden Augen auf.

Die Patientin sucht abermals am 3. 3. 36 das Krankenhaus auf, um sich punktieren zu lassen.

Der neurologische Befund weist folgende Einzelheiten auf: Geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Adiadochokinese rechts. Der rechte Cornealreflex ist nur schwach auslösbar, während der linke deutlich positiv ist. Sämtliche Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits positiv. Der linke Achillessehnenreflex ist gegenüber dem rechten etwas herabgesetzt.

Der Augenhintergrund zeigt keine krankhaften Veränderungen. Der Visus ist auf beiden Augen 5/4. Das Gesichtsfeld zeigt für Weiß und Farben keine Einschränkung.

Es wird sofort wieder eine Punktion vorgenommen und dabei wieder 35 ccm der bekannten Cystenflüssigkeit abgelassen. Nach der wieder deutliche Besserung.

Die Cystenflüssigkeit wird abermals einer chemischen und histologischen Untersuchung unterzogen und zeigt folgenden Befund: Bilirubin in Spuren; Cholesterin 60 mg%; Cholesterinester: 49 mg%; Nonne: ++; Pandy: ++; Zellen: ⅓. Das Sediment besteht im Wesentlichen aus Schleimfäden und wenigen roten Blutkörperchen. Tumorzellen können nicht gefunden werden (Untersuchung durch Dr. Ostertag).

Da wieder eine Besserung eingetreten ist, wird die Patientin auf eigenen Wunsch entlassen.

Die Wirkung dieser Punktion hält etwa 6 Wochen an, dann treten von neuem die alten Beschwerden in verstärktem Maße auf. Symptome, wie Erbrechen, Unsicherheit in Gang und Ungeschicklichkeit im Schreiben stehen wieder im Vordergrund der Beschwerden. Da die Kranke diese Beschwerden als Zeichen abermaligen Hirndruckes kennt, kommt sie gleich ins Krankenhaus. Jetzt erkennt sie auch selbst, daß durch die Punktionen kein Dauererfolg sich hat erzielen lassen und sie ist nunmehr dem schon früher gemachten Vorschlag einer erneuten Operation zugänglich.

Eine erneute Untersuchung ergibt folgenden Befund: Die alte Trepanationsarbe ist gespannt und druckempfindlich. Der rechte Bulbus steht etwas höher als der linke. Es besteht ein feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen, sowie ein Vertikalnystagmus beim Blick nach oben. Es sind keine Augenmuskellähmungen vorhanden. Trigeminus o. B. Deutlich mimische Facialisschwäche rechts. Plantarreflex links lebhaft, normal; rechts lebhafter Fluchtreflex mit Dorsalflexion des Dorsum und der Großzehe. Die übrigen Reflexe sind o. B. Deutliches ataktisches Wackeln bei Zielversuchen rechts. Beim Rombergschen Versuch zeigt sich Schwanken, sowie Fallneigung nach rechts hin. Beim Sitzen Neigen des Kopfes nach rechts hinten. Akustische Reize werden links gut, rechts schlecht lokalisiert. Barany links o. B.; rechts deutlicher Außentonus. Starke Störung der Diadochokinese rechts. Allgemein

besteht eine Hypotonie, sowie eine auffällige Schlafsucht. Der Augenhintergrund ist links o. B., rechts ist die nasale Papillenhälfte eine Spur verwaschen. Der Visus beträgt bdsts. 5/5. Das Gesichtsfeld ist für weiß und Farben nicht eingeschränkt.

Da die Cyste mehrfach in kürzester Zeit sich wieder neu gefüllt hat und die neurologischen Ausfallserscheinungen in letzter Zeit stärker wurden, wird am 11. 5. 36 eine erneute Operation vorgenommen, mit dem Ziele, die Cyste radikal zu entfernen.

Der Operationsbericht lautet: Operateur Dr. Behrend. Wiedereröffnung der hinteren Schädelgrube. Bevor die Dura eröffnet wird, wird eine Punktion der rechten Kleinhirnhemisphäre vorgenommen. Es können ca. 30 ccm einer goldgelben, klaren, eiweißreichen Flüssigkeit entfernt werden. Nach der Punktion wird die Dura eröffnet. An der Dura befindet sich die adhärente Cystenwand. Eine große Cystenhöhle wird freigelegt, die die Stelle der rechten Kleinhirnhemisphäre einnimmt und über die Mittellinie hinaus nach links reicht, also sich wesentlich vergrößert hat im Vergleich zu ihrer Ausdehnung beim ersten Eingriff. Die Ableuchtung der Höhle zeigt völlig glatte, weißliche Wände; makroskopisch ist kein Tumor in der Cystenwand erkennbar. In der Mittellinie am Boden der Cyste befindet sich eine pulsierende Vorwölbung. Die Punktion dieser Vorwölbung ergibt Liquor; daraus wird geschlossen, daß diese Vorwölbung das Dach des 4. Ventrikles ist. An der Punktionsstelle wird eine kleine Oeffnung angelegt, und zwar mit der Hochfrequenznadel, um eine Wiederverklebung zu verhindern. Dadurch wird erstrebt, das Cystencavum mit den Liquorräumen in Verbindung zu bringen und somit Abflußmöglichkeit für den nunmehr über die Hälfte der hinteren Schädelgrube einnehmenden Cystenraum zu schaffen.

Die Kranke übersteht den Eingriff gut, der Heilungsverlauf ist glatt. Der Muskulus rectus internus des rechten Auges ist zwar für einige Zeit gelähmt, die Lähmung bildet sich jedoch wieder völlig zurück. Sie ist als Folgeerscheinung der im Kerngebiet der Augenbewegungsnerven im Dach des 4. Ventrikels angebrachten Durchflußöffnung anzusehen.

Bei der Entlassung am 10. 6. 35 kann folgender Status erhoben werden: Feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen, Augenmuskeln o. B. Es treten keine Doppelbilder auf. Augenhintergrund: Papillen bdsts. klar. Rechts besteht noch eine deutliche mimische Facialisschwäche. Beim Fingernasen-Versuch

zeigt sich rechts ein geringes ataktisches Wackeln. Rombergscher Versuch ist positiv; es besteht eine Fallneigung nach rechts hinten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht der Gang etwas nach rechts ab. Rechts besteht eine starke Adiadochokinese.

Faßt man den ganzen Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammen, so kommt man zu folgender Epikrise:

Eine rechtsseitige Kleinhirncyste wird am 12. 2. 35 eröffnet, weil klinisch deutlich werdende Erscheinungen für einen raumbeengenden Prozeß der rechten hinteren Schädelgrube bestanden. In Zwischenräumen von 2—5 Monaten treten wieder Hindruckerscheinungen nach dem Eingriff auf, die sich dreimal nach Entleerung von 35—40 ccm Flüssigkeit durch Punktion vorübergehend bessern. Die Auffüllung der Cyste geschieht zunehmend rascher. Deswegen wird am 11. 5. 36, also 15 Monate nach dem ersten Eingriff, eine erneute Operation vorgenommen und dabei eine Komunikation zwischen der Cyste und dem 4. Ventrikel geschaffen, da eine radikale Entfernung der Cyste wegen ihres inzwischen erheblich vergrößerten Umfanges nicht in Frage kommt. Eine vorübergehende postoperative Internusparese rechts bessert sich bald. Die Hirndruckerscheinungen sind vollständig geschwunden.

Der Patientin geht es nach Mitteilung des behandelnden Neurologen gut. Schwindel und Kopfschmerzen sind nicht mehr aufgetreten. Eine mehrwöchige Sommerreise übersteht die Patientin ausgezeichnet.

Am 19. 8. 36 erscheint die Patientin zur Nachuntersuchung im Krankenhaus, dabei gibt sie folgendes an:

Sie fühle sich vollkommen beschwerdefrei, der Gang sei bedeutend besser, die Schrift sei sicherer. Die neurologische Untersuchung ergibt folgendes:

Kein Nystagmus mehr. Die Augenmuskeln sind frei beweglich. Die Cornealreflexe sind rechts und links auslösbar und gleich stark. Die Hirnvenen, insbesondere der Nervus facialis sind intakt. Der Finger-Nasen-Versuch zeigt noch ein geringes Wackeln, was praktisch jedoch ohne Bedeutung ist. Rechts ist noch eine deutliche Ariadochokinese vorhanden. Der Rombergsche Versuch fällt negativ aus. Kehrtwendung fällt der Patientin schwierig, und zwar besonders rechts herum. Beim Gang mit geschlossenen Augen gibt die Patientin eine geringe subjektive Unsicherheit an; objektiv tritt eine ganz geringe Abweichung nach rechts ein.

Der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert, eine gute Gewichtszunahme ist zu verzeichnen. Patientin ist überhaupt im ganzen reger und frischer.

Bei einer zweiten Nachuntersuchung am 1. 7. 37 tritt die Besserung noch deutlicher hervor; der neurologische Befund ist zwar unverändert, es ist aber eine weitgehende Gewöhnung eingetreten. Die Narbe ist reizlos, es besteht kein Prolaps.

Die letzte Nachuntersuchung am 11. 1. 39, *also 2 Jahre 8 Monate nach dem letzten Eingriff,* ergibt folgendes Bild:

Seit dem 3. 5. 38 übt die Patientin wieder ihren Beruf als Schneiderin aus. Sie kann alle Arbeiten, auch Maschinenähen, selbst verrichten. Nur eine geringe Ungeschicklichkeit in der rechten Hand, sowie eine leichtere Ermüdbarkeit der rechten Hand und besonders des rechten Daumens sind noch die Residuen der vorangegangenen Erkrankung. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet. Weder Schwindelgefühl, noch Erbrechen und Kopfschmerzen sind vorhanden. Der Gang hat sich weitgehend gebessert, so daß sie allein auf der Straße ohne Begleitung gehen kann. Nur das Treppensteigen fällt ihr noch etwas schwer, weil sie dabei etwas unsicher wird. Schlaf, Appetit sind gut. Mektion und Stuhlgang o. B. Das Sehvermögen ist gut, es treten keine Doppelbilder mehr auf.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Gewicht 64 kg. Psychisch: Völlig klar und geordnet.

Kopf: Frei beweglich. Reaktionslos verheilte Trepanationsstelle mit mäßigem Relaps über der hinteren Schädelgrube. Keine Nackensteifigkeit.

Augen: Bewegungen nach allen Richtungen frei. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind bdsts. rund, gleich groß und reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Facialis: o. B. Trigeminus: o. B. Auch das Gefühl an beiden Ohren ist jetzt gleich stark vorhanden, während früher am rechten Ohr ein taubes Gefühl bestand.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Flüstersprache *bdsts.* 6 m. Rombergscher Versuch negativ. Geringe Unsicherheit beim Gang mit geschlossenen Augen. Seiltänzerstellung wird unsicher ausgeführt. Stehen auf einem Bein bdsts. gut.

Geringe Herabsetzung der Stereognosis rechts. Ein Geldstück wird bei geschlossenen Augen mit der rechten Hand nur mit Mühe erkannt, ohne nähere Angaben über die Art des Geldstückes machen zu können. Mit der linken Hand dagegen wird es genau erkannt.

Die grobe Kraft ist in beiden Armen gleichmäßig stark. Händedruck ist links stärker als rechts.

Reflexe: B. D. R. bdsts.+ , P. S. R. rechts schwächer als links. A. S. R. rechts = links. Babinsky, Oppenheim und Gordon bdsts. negativ.

Finger-Nasen-Versuch beiderseits o. B. Knie-Hacken-Versuch beiderseits o. B. Kernig und Brudzinski negativ. Geruch normal.

Wie man aus dem Ergebnis der letzten Nachuntersuchung ersehen kann, ist eine fast vollständige Gesundung der Kranken eingetreten. Die noch bestehenden geringen Störungen spielen hinsichtlich einer Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit und Lebensfreude der Kranken nur noch eine geringe Rolle. Außerdem ist mit einer noch fortschreitenden Besserung infolge der dauernden Uebung durch die Arbeit zu rechnen. Es ist erstaunlich, festzustellen, wie weit die Ausfallserscheinungen, welche durch Fehlen von etwa $^3/_4$ der gesamten Kleinhirnsubstanz sowie durch Hirndruck hervorgerufen worden waren, sich im Laufe der Zeit wieder ausgeglichen haben.

Die Ursache des jetzigen Dauererfolges muß in der Anlage der Kommunikation zwischen der Cyste und den Liquorräumen des Gehirns angesehen werden. Während früher die Cyste sich in kürzester Zeit wieder füllte und dadurch einen starken Druck auf das Kleinhirn ausübte, was wiederum Hirndruckerscheinungen zur Folge hatte, kann jetzt der Cysteninhalt durch die geschaffene Verbindung in die Ventrikel abfließen.

Wie Merrem (48) aus unserer Abteilung mitgeteilt hat, besteht jedesmal, wenn eiweißreicher Cysteninhalt mit den Meningen in Berührung kommt, die Gefahr einer aseptischen Meningitis. Allerdings spielt für die Entstehung einer derartigen aseptischen Meningitis der Eiweiß- und Lipoidreichtum des Cysteninhaltes eine ausschlaggebende Rolle. Bei Entfernung von Cysten, die einen eiweißarmen Inhalt haben, wie z. B. die Lindauschen angiomatösen Cysten, soll es zu keiner aseptischen Meningitis kommen.

Da bei der Operation unseres hier beschriebenen Krankheitsfalles in der Cyste kein Tumor gefunden werden konnte, und auch die Wände überall glatt und weißlich waren, muß man diese Cyste zu den echten Cysten rechnen. Dafür spricht auch der relativ eiweißarme und klare Cysteninhalt, sowie das Fehlen jeder postoperativen Reizung der Meningen im Sinne einer aseptischen Meningitis. Besonders aber, daß sich nach Herstellung einer Abflußmöglichkeit bei dem letzten Eingriff eine anhaltende Besserung über lange Zeit stattgefunden hat, ohne Wiederauftreten von Hirndruckerscheinungen. Dies schließt mit größter Wahrscheinlichkeit aus, daß die beschriebene Cyste mit einer Geschwulst vergesellschaftet ist, denn diese müßte in der langen Beobachtungszeit von 2 Jahren 8 Monaten durch Wachstum wieder Erscheinungen gemacht haben. Es scheint daher berechtigt, aus dem beschriebenen Krankheitsverlauf zu schließen, daß hier eine echte Kleinhirncyste vorgelegen hat.

Endlich darf aus dem beschriebenen Krankheitsverlauf der Schluß gezogen werden, daß echte Kleinhirncysten nicht immer radikal entfernt werden müssen, zumal wenn es nach Lage der Cyste möglich ist, eine ausreichende Verbindung zwischen ihr und den Liquorräumen herzustellen und so den Eingriff zu vereinfachen. Durch die so geschaffene Abflußmöglichkeit aus dem Cystenraum wird ein weiteres Wachsen der Cyste durch Flüssigkeitsabsonderung mit allen Folgeerscheinungen verhindert. Tumoröses Wachstum kommt, wie auseinandergesetzt wurde, bei den sog. echten Cysten *nicht* in Frage.

Zum Schluß möchte ich Herrn Chefarzt Dr. C. M. Behrend für die Ueberlassung der Arbeit sowie für die freundliche Hilfe während der Ausführung derselben bestens danken.

Literatur.

1. Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. Neurol. Zentralblatt 1904.
2. Bailey und Cushing: Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Ins Deutsche übersetzt von Alfred Cammau, Jena 1930.
3. Osterlag: Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse. Jena 1936.
4. Henschen: Seröse Cysten und partielle Defekte d. Kleinhirns, Zeitschr. f. klin. Med. 63.
5. Kujtan (nach Scholz): Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. a. d. Grenzgebiet d. Chir. u. Med. Bd. 16, 1906.
6. Hochstetter: Ueber normalerweise während der Entwicklung im Kleinhirn des Menschen auftretende cyst. Hohlräume. Wiener klin. Wschr. 1928, Nr. 1.
7. v. Szigethy: Beiträge zur Genese der Kleinhirncysten. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 84, 1928.
8. Lindau, A.: Studien über Kleinhirncysten. Lund 1926.
   — Ueber verschiedene Arten von Kleinhirncysten und die Möglichkeit operativer Heilung. Der Chirurg 1931, Nr. 1.
9. Schley: Ueber das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Virchows Archiv 265.
10. Hadden: The Lanzet. London 1889, S. 1277, British Med. Journ. 1884, Bd. 1.
11. Antoni: Kystes cérébelleux, la syringomyelie du cervelet. Acta oto-larying. Stockholm, 9, 1926.
12. Krause, F.: Chirurgie des Gehirns, Berlin 1911.
13. Wessilow (nach Scholz): Ueber Kleinhirncysten, Mitteil. a, d, Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 16. 1906.
14. Fraenkel, K.: Zur Pathogenese der Gehirncysten. Virchows Archiv, Bd. 230, 1921.
15. Bernis: Zur Patholog. der cystischen Tumoren des Kleinhirns Arbeiten a. d. Neurol. Institut an der Wiener Universität. 1924.
16. Clarus: Ueber Kleinhirncysten. Inaug.-Dissertation, Würzburg 1874.
17. Winter: Fall einer Neubildung im kleinen Gehirn. Berlin. klin. Wschr. 1875, Nr. 37.
18. Bastian: Clinical lecture on two cases of cerebellar diseases. Lancet. 1878.

19. Comby: Gliome de l'hémisphère cérébelleuse droite. Le progr. méd. 1882.
20. Brückener: Fall von Tumor cerebelli. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1894, 34.
21. Eskeridge: Three cases of Tumor and large cyst of the cerebellum. New York. Med. Rec. 1894.
22. Schomerus: 5 Fälle von Tumor cerebelli. Göttinger Inaug. Diss. Melsungen 1887.
23. Peterson: Nach Scholz: Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Chir. und Med. Bd. 16, 1906.
24. Leslie: A case of cerebellar tumor. Edinb. Med. Journ. 1887.
25. Booth: Tumors of the cerebellum. Journ. of nerv. etc. diseases. 1889, 3.
26. Sobotka: Ueber einen Fall von Glioma cerebelli. Prager Med. Wochschr. 1891.
27. Williamson: Serous cysts in the cerebellum. The int. Journ. of med. Sceases. 1892.
28. Schüle: Ein Beitrag zu der Lehre der Kleinhirncysten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900.
29. Childes: Nach Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879, S. 22.
30. Hillairet: Arch. gén. de méd. 1858 (nach Becker, Virchows Archiv, Bd. 114, S. 177.
31. Dreschfeld: Med. times and Gaz. 1881—82, Ref. Neurolog. Zbl. 1877, S. 184.
32. Séguin: A contribution to the pathology of the cerebellum. Med. and. Surg. Rep. 1887. Referiert Neur. Zblt. 1887, S. 375.
33. Becker: Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes. Virchows Archiv. Bd. 114,, 1888, S. 173.
34. Sharkey: Case of simple cyst of cerebellum. Transakt. of the pathol. Soc. 23, 1883.
35. Pye-Smith: Cyst of cerebellum. Transact. of the pathol. Soc. of London 26, 1885.
36. Mayor: Disease of cerebellum. Ref. Brit. Med. Journ. 1889.
37. Gulliver: Simple cyst of cerebellum. Transact. 40. 1890.
38. Colman: Simple cyst of the middle lobe of the cerebellum. Transact 41, 1890.
39. Lichtheim: Ueber Kleinhirncysten. Dtsch. med. Eschr. 1905.
40. Scholz: Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Chir. und Med. Bd. 16, 1906.
41. Hager: Zur Pathologie der Kleinhirncysten. Dissertation, München 1934.
42. Vasiliu, D.: Benign cysts of the cerebellum with a report two cases. Ann. of Surg. 101, 1935.
43. Camauer, A.: Sympt. eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors durch Kleinhirncyste. Prensa med. argent. 18, 1031. Ref. Neur. Zentralblatt, 1931.

44. Borchard: Diagnose u. chir. Behandlg. d. Tumoren d. Hinteren Schädelgrube. Neur. Centralbl. 1905/1906.
45. Schmieden: Kleinhirncyste. Münch. med. Wschr. 1910.
46. Paterson, D.: Cerebellar cyst. result. after operation. Prov. roy. Soc. Med. 24, 1930.
47. Rivarola, R.: Seröse Cyste bei einem 3jähr. Mädchen. Arch. lat. amer. Pediatr. 21, 1927.
48. Merrem, G.: Ueber aseptische postoperative Mennigitis bei cystischen und zerfallenden Blastomen. Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 247, H. 1/2.

Lebenslauf.

Am 29. Oktober 1911 wurde ich als Sohn des Telegrapheninspektors Josef Nowack in Berlin geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule kam ich auf die Oberrealschule in Berlin-Pankow, deren Klassen ich glatt durchlief. Am 12. März 1931 bestand ich die Reifeprüfung und wandte mich zunächst dem Studium der Germanistik zu. Nach einem Semester jedoch wechselte ich das Studium und studierte nun Medizin.

Die ärztliche Vor- und Staatsprüfung legte ich in Berlin ab. Letztere bestand ich am 26. Juli 1937.

Die vorgeschriebene Praktikantenzeit absolvierte ich auf der chirurgischen und internen Abteilung des Augusta-Hospitals, sowie im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, Berlin.

Nach meiner Bestallung zum Arzt, im September 1938, war ich zunächst als Volontärarzt auf der inneren Abteilung des Augusta-Hospitals tätig. Ab 1. Mai 1939 bin ich Assistent der chirurgischen Abteilung desselben Krankenhauses.